Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. H. Pette)

Ein Beitrag zur Frage des „essentiellen hereditären Tremors“

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

zu Hamburg

vorgelegt von
KURT WELSCH

Hamburg 1938

Berichterstatter: Prof. Dr. Pette

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Der „essentielle hereditäre Tremor“ ist, gemessen an der Zahl der übrigen Erkrankungen des Nervensystems, eine der seltensten und am wenigsten beschriebenen Krankheiten. Die Seltenheit geht einwandfrei aus der Zahl der Veröffentlichungen hervor; wenn dagegen einige Autoren, wie Kulcke und Minor, annehmen, daß sie häufiger sei, so kann man ihnen nicht zustimmen. Kulcke sagt zwar, daß die Patienten nicht zum Arzt gingen, weil sie außer ihrem Zittern keine Beschwerden hätten und deshalb nicht erfaßt würden, er als Militärarzt habe in 11 Jahren 46 Fälle dieser Erkrankung gesehen. Minor behauptet, daß der Tremor, jedenfalls, was Rußland und den Osten anbetreffe, häufiger sei, als anscheinend in Westeuropa. Kehrer dagegen ist der Ansicht, daß die Krankheit doch selten sei, zumal nach den neueren Untersuchungsmethoden viele als „essentieller hereditärer Tremor“ bezeichnete Fälle zu den uns bekannten heredodegenerativen Prozessen des Gehirns gerechnet werden müßten. Er beweist dieses dann auch in seiner Arbeit. Sicher wird es interessant sein, nach einigen Jahren, wenn viele Tausende von Deutschen durch das Gesundheitsamt untersucht sind, nach dieser Richtung hin zu forschen, heute ist die Ausbeute noch recht gering.

Die ersten Beobachtungen des Zitterns, und zwar eines erblichen Zitterns, wurden von Most im Jahre 1836 gemacht, also ungefähr vor 100 Jahren. Er erwähnt einige Fälle von Tremor, die alle in einer Familie vorkamen. Erst viel später, 1872, bespricht Fernet dieses Leiden, führt aber keine neuen einschlägigen Fälle auf. Eulenburg brachte dann die ersten deutschen Beobachtungen im Jahre 1877. 1882 folgen Beschreibungen zweier Zittererfamilien von Liégney. 1886 erscheint eine Mitteilung von West, zu dieser Arbeit schrieb Mackenzie eine Diskussion. 1887 hält Charcot auf dem Kongreß den ersten Vortrag über hereditären Tremor und berichtet über einen Fall. Noch im gleichen Jahre folgt die größere Arbeit von Dana. Nachdem nun Charcot auf diese Erkrankung aufmerksam gemacht hat, erscheinen innerhalb kurzer Zeit die Arbeiten von Haebler (1888), Nagy (1890), Rubens, Debove und Renault (1891), Raymond (1892), Hamaide, Regnault, Ughetti, Vautrin (1893), Achard, Arnould, Grasset und Rauzier (1894) und die wertvolle zusammenfassende Arbeit von Brasch (1895). 1897 erscheinen dann weitere Arbeiten von Achard, Soupault, Amore Bonelli und Mills, 1899 Cestan, Graupner und Iwanow, 1900 Minkowski, Raymond und Cestan (1901), Mitchell (1903), Kulcke und la Roche (1904), Schmaltz, Spiller, Kellersmann (1905). 1908 veröffentlicht Flatau seine Arbeit, aus der ich mir erlaubte, die

vorhergehenden Autoren und Jahreszahlen zu entnehmen. 1912 erschien die Arbeit von Kreiß, 1913 folgt dann das Buch von Pélnar: Über das Zittern; 1925 die sehr große und durch viele neue Gesichtspunkte ausgezeichnete Arbeit von Minor. Beiträge und Diskussionen für und wider die Meinung Minors erscheinen; Schenderoff (1927), dann der große Beitrag mit strengen Kritiken an Minors und fast allen vorhergehenden Arbeiten von Kehrer (1930). Aber immer noch sind Stimmen da, die Minors Theorie vertreten: Simon und Cernikov (1930), Velander (1931), Pintus (1932). Auch Lenz, Bauer, Fischer gehen in ihrem Buche: „Menschliche Erblehre und Rassenhygiene", in dem Abschnitt über das Erbzittern auf die Beobachtungen Minors ein; Curtius weist in dem 1936 erschienenen Buche: „Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems", ebenfalls auf die Ergebnisse Minors hin.

Nach dieser geschichtlichen Betrachtung möchte ich nun zur Beschreibung meines Falles kommen. Es handelt sich um zwei Schwestern, die beide an dem gleichen Zittern erkrankt sind und von denen die jüngere um Unterbrechung der Schwangerschaft ersucht hat, als Grund gab sie ihre Erkrankung an.

Die Vorgeschichte ergab, daß die Mutter noch lebt und gesund ist, der Vater ist vor 8 Jahren einem Schlaganfall erlegen. Er war Bierfahrer, soll aber nicht übermäßig getrunken haben, also kein Potator gewesen sein. In der weiteren Familie sollen keine Nervenkrankheiten beobachtet worden sein. Jedoch gibt die Mutter auf genaueres Forschen in dieser Richtung an, daß sie sich erinnere, daß ihre Mutter, also die Großmutter meiner Patientinnen, gesagt habe, daß einer ihrer Brüder ähnlich gezittert habe wie die jüngere meiner Patientinnen. Ein Bruder hat seit dem dritten Lebensjahr einen Gibbus, er soll Darmtuberkulose gehabt haben und ist längere Zeit in Heilanstalten gewesen. Bis 1928 will er gesund gewesen sein. Er hat den Kaufmannsberuf erlernt und besitzt gute Zeugnisse. 1928 hat er dann eine Augenentzündung bekommen, die durch falsche Medikation verschlimmert worden sein soll. Nach längerer Behandlung stellten sich Blutungen im Innern des Auges ein, die zu Katarakt geführt haben. Er sieht nicht mehr, kann nur noch hell und dunkel unterscheiden. Eine Schwester ist gesund, verheiratet und besitzt eine gesunde Tochter.

Die ältere Patientin, Käthe, hat schon immer in geringem Maße gezittert, jedoch soll dieses nie aufgefallen sein. In den letzten drei Jahren hat dieses Zittern zugenommen, besonders stark wird es, wenn sie sich beobachtet fühlt oder erregt ist, in der Ruhe geht es sehr zurück, nachts sistiert es ganz. An einer anderen Klinik ist ihre Krankheit als postencephalitischer Parkinsonismus diagnostiziert worden, eine Encephalitis hat aber nach Aussagen der Mutter nie vorgelegen.

Befund:

Eine 43jährige Patientin in leidlichem Ernährungszustand. Haut

und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Keine Oedeme und Varizen, feuchte Haut. Geringe Mimik.

Kopf: Bewegungen frei, kein umschriebener Druckschmerz.

Ohren: Äußerlich o. B., Trommelfell dünn und zart, reizlos rechts und links. Vestibularis und Cochlearis o. B.

Nase: Kleine Borken vorne links. Nasennebenhöhlen klinisch o. B. Mundhöhle und Rachen o. B.

Augen: Äußerlich reizlos. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz. Brechende Medien klar. Fundus o. B.

Thorax: Herz und Lungen ohne pathologischen Befund.
Abdomen: Keine fühlbaren Resistenzen.

Extremitäten: Bis auf ein Zittern der Arme, das auf den Oberkörper übergeleitet wird, o. B.

Neurologisch: Augen, siehe oben. Die übrigen Hirnnerven sind alle intakt.

Gang: Oberkörper leicht vornübergebeugt. Arme gewinkelt an den Körper gehalten. Kaum Mitbewegungen. Geringe Retropulsion, keine Propulsion.

Sensibilität: Für alle Qualitäten intakt.

Sprache: Häsitierend.

Im linken Arm und linken Bein ist der Tonus etwas erhöht im Sinne der Spastik, geringes Zahnradphänomen.

Psyche unauffällig.

Aschheim-Zondeck: ∅. Wassermannreaktion im Blute: ∅. Meinicke-Klärung-Reaktion: ∅.

Blutbild: 3% Eosin, 64% N. Segm., 28% Lympho., 5% Gr. Mono. 6000 Leukocyten, Hb. 73%, Erythrocyten 4,3 Millionen, Färbeindex 0,85. Blutdruck = 150/80, Puls und Temperatur: Normal, Blutsenkungsgeschwindigkeit nach 1 Stunde = 11, nach 2 Stunden 30 mm.

Urin: Eiweiß und Zucker: ∅.

Die jüngere Patientin, Hertha, zittert schon seit ihrer Kindheit. Der Mutter war es schon beim Laufenlernen aufgefallen; als sie dann zur Schule kam, wurde sie einer Hilfsschule übergeben, da sie in der Volksschule wegen ihres Zitterns nicht mitkonnte. Mit guten Zeugnissen wurde sie entlassen. Sie war lange als Arbeiterin in einer Schokoladenfabrik tätig, wo sie als Packerin und am Sortiertisch tätig war und als gute Arbeiterin galt. Vor 4 Jahren wurde sie mit vielen anderen Frauen entlassen. Seitdem arbeitet sie in dem Betriebe ihrer Mutter mit der kranken Schwester zusammen (Flaschenbiergeschäft). Ihr Zittern soll schon stärker gewesen sein, während der Menses war es immer besonders stark.

Befund:

Die jüngere Patientin, Hertha, ist 39 Jahre alt, Haut und sicht-

bare Schleimhäute leidlich durchblutet. Tastbare Drüsenanschwellungen sind nicht vorhanden. Keine Oedeme, kein Exanthem. Varizen am linken Unterschenkel im Bereich der Vena saphena magna.

Kopf: Bewegungen uneingeschränkt. Keine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit. Die Zunge ist feucht und etwas belegt. Rachen und lymphatischer Rachenring normal.

Ohren: Vestibularis und Cochlearis o. B.

Nase: Es finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Augen: Augenbewegungen frei, die Pupillen sind beiderseits rund, gleich weit und reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Rechts besteht ein erblicher Astigmatismus. Augenhintergrund: o. B. Brechende Medien klar.

Thorax: Lungen o. B. Der Herzspitzenstoß liegt etwas außerhalb der Medioclavicularlinie, die Grenzen sind in geringem Maße nach links verbreitert. Aktion regelrecht, über der Spitze ist ein lautes systolisches Geräusch hörbar. Der zweite Mitralton ist akzentuiert.

Abdomen: Weiche Bauchdecken, Milz oder Lebervergrößerung ist nicht nachweisbar. Der Uterus befindet sich in Nabelhöhe, es besteht eine Gravidität Mens VI.

Extremitäten: Die linke Hand und der linke Fuß sind plumper als auf der rechten Seite und blau-rötlich verfärbt. Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind in geringem Maße schmerzhaft. An den Armen und Beinen zittert sie gleichmäßig stark. An den Händen sind deutliche Pillendrehbewegungen erkennbar. Das Zittern wird nach geringen Aufregungen an Intensität stärker.

Neurologisch: Augen siehe oben, die übrigen Hirnnerven sind intakt.

Motilität: Außer dem erwähnten Tremor bestehen keine Veränderungen, die im Sinne eines Rigor oder eines Spasmus zu werten wären.

Reflexe: Lebhaft und seitengleich auslösbar. Keine Reflexe der Babinskigruppe.

Sensibilität: Für alle Qualitäten intakt.

Sprache: Hart und akzentuiert im Sinne einer extrapyramidalen Veränderung.

Gang: Es besteht keine Pro- oder Retropulsion. Beide Arme werden mitbewegt. Körperhaltung aufrecht.

Psyche: Es bestehen keine groben intellektuellen Ausfälle. Zeitlich und örtlich ist die Patientin orientiert. Rechenaufgaben des großen und kleinen Einmaleins werden ohne besondere Schwierigkeiten gelöst, wenn es auch länger dauert.

Aschheim-Zondeck: +. Wassermannsche Reaktion im Blute: ∅.

Meinecke-Klärungsreaktion: ∅. Das Blutbild ist normal.

Blutdruck: 120/70. Puls und Temperatur normal. Blutsenkungsgeschwindigkeit nach einer Stunde 24, nach zwei Stunden 36 mm. (Die Steigerung ist durch die Schwangerschaft bedingt.)

Urin: Frei von Eiweiß und Zucker. Im Sediment befinden sich vereinzelte Leukocyten.

Zusammenfassend kann man sagen, daß als wesentlicher Anhaltspunkt zur Beurteilung der Patientinnen gewisse neurologische, organisch bedingte Störungen festzustellen sind, die offenbar familiär vorkommen, zumal, wenn zwei Schwestern von dem Leiden betroffen sind und anamnestisch einer der Vorfahren ähnlich gezittert hat. Dieser organisch-neurologische Befund, der bei beiden Schwestern in einer prinzipiell gleichartigen Weise vorliegt, erinnert zu einem gewissen Teil an postencephalitische Erscheinungen, und Patientin Käthe ist ja auch als eine an solcher Erkrankung Leidende diagnostiziert worden. Jedoch spricht nichts dafür, daß eine der beiden Schwestern eine Encephalitis durchgemacht hat. Deshalb muß man also annehmen, daß es sich um eine heredodegenerative Erkrankung handelt. Es bestehen ferner psychische Merkmale, die in ihrer Gesamtheit zur Annahme führen, daß es sich um angeborenen Schwachsinn handelt. Nachdem man verschiedene Leistungsprüfungen mit den Patientinnen angestellt hat, kommt man aber zu dem Ergebnis, daß von einer echten Debilität, das heißt, einem angeborenen Schwachsinn, nicht die Rede sein kann. Es bestehen sicher Ausfälle auf intellektuellem Gebiet, die jedoch höchstens als intellektuelle Unterwertigkeit angesehen werden dürfen. Es handelt sich in der Hauptsache um Störungen der Affektivität. Persönlichkeitsveränderungen in dieser Weise findet man bei postencephalitischen ebenso wie bei degenerativen Prozessen des Hirnstammes bzw. des extrapyramidalen Systems. Da man, wie ich schon erwähnte, kein sicheres Zeichen dafür finden kann, daß die neurologischen und psychischen Veränderungen Folgen einer Encephalitis sind, bin ich zu dem Schlusse gekommen, daß es sich hier um eine heredodegenerative Erkrankung des Hirnstammes handeln muß, wir es also bei meinen Patientinnen mit einem Falle von „essentiellem hereditären Tremor" zu tun haben.

Der Name der Erkrankung in seiner heutigen Fassung wurde von Brasch im Jahre 1895 geprägt, er sagt:

„Was sodann die klinische Abgrenzung der Fälle betrifft, so ist ihre Bezeichnung wohl am kürzesten und treffendsten in der Benennung ‚essentieller hereditärer Tremor' enthalten, worunter zu verstehen ist, daß es sich erstens um einen Tremor handelt, welcher nicht das System einer noch mit anderen Symptomen einhergehenden nervösen Erkrankung ist, sondern welcher für sich besteht, und als solcher die Krankheit ausmacht, zweitens, daß die Eigentümlichkeit dieses Zittern ist, daß es hereditär-familiär vorkommt, d. h. in direkter, gleichartiger Vererbung. Dies sind aber auch die einzigen Kriterien der Erkrankung."

Die von Brasch gegebene Kennzeichnung ist, glaube ich, bis heute in allen Einzelheiten immer noch die beste, und wir haben nichts an seiner Namengebung zu ändern, noch etwas hinzuzufügen; denn bis

heute sind wir in der Erforschung dieser Krankheit nicht viel weiter gekommen.

Was nun den anatomischen Befund anbetrifft, so muß man leider eingestehen, daß wir bis heute noch kein positives Ergebnis zu verzeichnen haben. Das liegt daran, daß die Krankheit als solche nicht zum Tode führt und deshalb selten einer der Erkrankten im Krankenhause stirbt, und so der pathologischen Forschung nicht zugängig ist. Es liegt lediglich ein Sektionsbericht vor von einem der Patienten Cestans, aber auch hier war er in bezug auf den Tremor negativ.

Über die Lokalisation des Tremors sind wir in gewisser Weise orientiert. Als einer der ersten, die sich bemühten, den Ausgangspunkt des Tremors zu finden, ist de Renzi zu nennen. Er stellt fest, daß er bestimmt ein Cerebralphänomen sein müsse. Er führt weiter aus: „In der Tat kann er durch eine nicht destruktive Verletzung der psychomotorischen Substanz oder des Gehirnpyramidenstranges hervorgerufen werden." Graupner ist der Ansicht, daß er im Thalamus lokalisiert sei, und im übrigen auf einer congenitalen, mangelhaften Entwicklung des Gehirns beruhen müsse. Kreiß nimmt an, daß der Reiz von cortikalen, pathologisch veränderten Stellen des Großhirns ausgehe, da die Pathogenese des Tremors in Koordinationsunvollkommenheit besteht, die durch das zur Gleichgewichtserhaltung und Regulierung der Lage notwendige Spiel der Agonisten und Antagonisten bedingt ist. Einer unserer besten Kenner der Gehirnpathologie, Kleist, schreibt in seinem Buche von 1934 über den Tremor folgendes: „Das an verschiedenen Körperteilen auftretende Spontanzittern (Ruhezittern) Hirnverletzter, das nicht an das Vorhandensein von Lähmungen an den betreffenden Körperteilen gebunden ist, gleicht in seinen Erscheinungen völlig dem antagonisten Tremor der Paralysis agitans, der Wilsonschen Linsenkernentartung oder der Zitterstarre von Arteriosklerotikern und Encephalitikern, d. h. es stimmt mit dem Zittern bei Erkrankungen überein, die im wesentlichen das Putamen, besonders die großen Zellen desselben oder die Substantia nigra ergreifen." Nach diesen Überlegungen und Untersuchungen und nach dem Stande unserer heutigen Forschung müssen wir annehmen, daß die Lokalisation des Tremors in den Stammganglien zu suchen ist, nämlich im Thalamus und im striären System. Wir rechnen daher den essentiellen hereditären Tremor heute zu den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, welches eine bedeutende Rolle bei der größtenteils unbewußten Regelung des Muskeltonus und dem harmonischen Zusamenwirken der Rumpf- und Extremitätenmuskeln spielt, und somit jede Schädigung oder mangelhafte Entwicklung eine Störung in diesem Bilde hervorrufen muß.

Die Ätiologie ist, wie schon der Name der Erkrankung sagt, durchaus unbekannt. Viele Erklärungsversuche sind natürlich gemacht worden, aber alle mußten wieder zurückgewiesen werden, nachdem man sie genauestens geprüft hatte. Man wußte, daß der chronische Alkoholgenuß Zittern hervorruft und beschuldigte daher den Alkohol als das das Zittern auslösende Moment. Sehr oft wurden

in der Ascendenz Potatoren angetroffen, wie Minors Stammbäume beweisen, aber andere Autoren fanden ebensooft Nichttrinker. (Schmaltz, Nagy.) Ferner dachte man an chronische Intoxikationen, wie Coffein, Blei, Quecksilber, aber auch sie kamen ätiologisch nicht in Frage, da man wohl Zittern beobachtete, das aber nach Beseitigung der Intoxikationsquelle schnell verschwand, was bei dem essentiellen Tremor eben nicht der Fall ist. Ebenfalls konnten schwere Erkrankungen, mochten es nun akute oder chronische sein, ausgeschlossen werden; ebenso war es mit der Annahme, daß es psychische oder somatische Traumen seien, mochten es chronische Schädigungen, wie Kummer und Sorge oder Aufregungen sein; sie wirken zwar verschlimmernd auf das Leiden, aber niemals auslösend. Der Militärarzt Kulcke erwähnt die Vererbung der neuropathischen Anlage als wichtiges Moment; Regnault, daß es in der Mehrzahl Nervöse seien; Nagy und andere finden, daß es sich in der Hauptsache um leicht erregbare Menschen handelt, die leicht zum Weinen und Lachen neigen, Schmaltz schließt seine Betrachtungen, nachdem er Angstzustände, Intoleranz gegen Alkohol und Tabak erwähnt hat, mit den Worten: „Alles nur ein Zeichen einer gewissen constitutionellen Abnormität in der nervösen Sphäre." Sicher können wir uns heute noch dieser Ansicht anschließen und anerkennen, daß dieses alles ein wichtiges Moment für die Entstehung des Tremor essentialis ist, aber die eigentliche Ursache ist uns unbekannt. Auch v. Krehl ist dieser Meinung und sagt abschließend, daß jede Besprechung nur eine klinische Beschreibung oder diagnostische Anmerkung ergeben könne.

Das Krankheitsbild besteht, wie auch das Symptombild, aus dem Zittern, und zwar ist der Tremor nicht einheitlich, sondern äußerst polymorph, sowohl in seiner Lokalisation und Eigenart, als auch in seinem Auftreten. Ferner zeigen sich größte individuelle Schwankungen, selbst in einer Familie ist dieses der Fall. Wenn wir uns nun fragen, in welchem Alter die Erkrankung entsteht, so müssen wir antworten, daß sie in jedem Lebensalter auftreten kann. Nur bei älteren Menschen müssen wir die Frage aufwerfen, ob wir auch nicht einen senilen Tremor vor uns haben, von dem der essentielle hereditäre Tremor zu unterscheiden ist. Auf die Differentialdiagnose werde ich weiter unten einzugehen haben. Was die Lokalisation des Zitterns angeht, so ist zu sagen, daß neben der großen Unterschiedlichkeit der Tremor weniger allgemein als lokal auftritt. Allgemein kann er an allen willkürlichen Muskeln auftreten, kann ferner, vom lokalen Tremor ausgehend, allgemein werden, was meist bei Aufregungen der Fall ist, sich aber in der Ruhe wieder verliert. Lokal kann das Zittern auf verschiedene Muskelgruppen beschränkt sein, meist finden wir es an den Armen und Händen, weniger oft am Kopf, Rumpf und an den Beinen.

Man hat auch versucht, eine genauere Bestimmung der Schwingungszahlen des Tremors zu finden, indem man die Schwingungen in der Sekunde gemessen hat, und kam zu den verschiedensten Ergebnissen, und jeder Forscher suchte für den essentiellen Tremor cha-

rakteristische Zahlen einzuführen. Auch diese Methode mußte man fallen lassen, denn sie ergab, daß das Leiden zu verschiedene Ergebnisse zeitigte. Man hat daher heute für den Tremor die Ausdrücke: schnellschlägig und langsamschlägig, um die Zeit der Schwingungen zu beschreiben, fein- und grobschlägig, stoß- und ruckweise, um den Ausschlag, oder besser, die Schwingungsweite zu charakterisieren; dann schließlich noch die Bezeichnungen regelmäßiges und unregelmäßiges Zittern.

Was das Wesen des Zitterns selbst anbetrifft, so unterscheiden wir statischen oder Ruhe-Tremor und Bewegungstremor. Der Tremor kann immer bestehen, also gleichbleibend sein, er kann auch nachlassen und dann wieder stärker werden. Ferner kann er auch Hemitremor sein, was aber seltener vorkommt, meistens ist es dann so, daß die andere Seite, wenn auch in geringem Maße, ebenfalls zittert. Einzelne Autoren haben beobachtet, daß im Schlaf das Zittern sistiert, z. B. v. Krehl und Flatau, aber Vautrin und Iwanow haben je einen Fall gesehen, bei dem dieses nicht zutraf. Dagegen haben fast alle Autoren gemeinsam die Feststellung gemacht, daß das Zittern zu den verschiedenen Tageszeiten verschieden stark auftrat.

Daß aber der Tremor keine Erkrankung ist, die den Menschen für immer aus der Lebensgemeinschaft ausschließt, zeigen die Fälle, in denen die Menschen selbst noch Uhrmacherarbeiten verrichten konnten; sie zitterten sehr stark, bis sie an die Stelle kamen, wo es galt, die kleine Schraube anzubringen, dann waren sie ruhig. Ein Fall ist beschrieben, wo der Patient Förster war und auf Treibjagden einer der besten Schützen war, während er auf dem Schießstand vollkommen versagte, da ihm das längere Zielen unmöglich war. Anderen Patienten dagegen war es auch bei Aufbringung der größten Energie nicht möglich, alleine zu essen oder sich selbst zu helfen, denn sobald sie zu einer Arbeit aufgefordert wurden, nahm das Zittern in dem Maße zu, daß jegliche geordnete Bewegung aufhörte; solche Menschen müssen natürlich andauernd gepflegt werden. Aber zum Glück ist diese schlimmste Art, in der das Leiden aufzutreten pflegt, selten. Meist haben wir eine Mittelform, die die Menschen zwar belästigt, ihnen aber doch gestattet, ihren Lebensunterhalt zu verdienen oder wenigstens ohne fremde Hilfe auszukommen, und im Hause irgendeinem Erwerb nachzugehen. Einige interessante Fälle sind beschrieben, wo das Zittern auch auf die Stimmbänder übergegriffen hatte, und der Bewegungsapparat derselben mitergriffen war. Die Sprache der Patienten war, dem Grade der vom Tremor ergriffenen Muskeln nach, sehr verschieden, einige sprachen undeutlich, zitternd und verschwommen, andere wieder sehr schnell und ohne Betonung, wieder andere lallend, als ob sie einen „Kloß" im Halse hätten.

Auch in Hinsicht auf das Schreiben der Erkrankten hat man die verschiedensten Beobachtungen gemacht. Viele konnten wegen des Zitterns nicht mehr schreiben, andere hatten es in ihrer Jugend der Krankheit wegen gar nicht erlernen können. Brasch berichtet über einen Fall, in dem der Kranke kalligraphisch schön schrieb, aber

sehr lange Zeit dazu brauchte. Minor hat in seiner Arbeit Schriftproben von seinen Patienten veröffentlicht; aus ihnen geht hervor, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um ein Nein-Zittern handelt, wobei in den Schriftproben in vertikaler Richtung viel größere Abweichungen von dem zu schreibenden Buchstabenbilde zu finden sind, als in horizontaler Richtung.

Ferner muß ich noch etwas genauer auf die Ausführungen Minors eingehen, denn obwohl wir sie heute zum Teil als überholt ansehen müssen, finden wir ihrer immer wieder Erwähnung getan. Bekanntlich stellte er ja einen besonderen Typus der für diese Erkrankung in Betracht kommenden Menschen auf, zu dem er auf Grund seiner Untersuchungen kam, und zwar fand er, daß sich seine Patienten durch besonders große Kinderzahl und in älteren Generationen durch hohes Alter auszeichneten, diese Beobachtung führte ihn zur Annahme eines Typus: macrobioticus multiparus. Gegen diese Annahme wendet sich Kehrer in seiner Arbeit mit strenger Kritik. Er geht zuerst auf die Langlebigkeit ein und beweist sehr einleuchtend, daß wir diese Erscheinung keineswegs als besonderes Kennzeichen des essentiellen hereditären Tremors ansehen dürfen, denn andere Erkrankungen, wie die Parkinsonsche und die Myotonia congenita, ferner die Huntingtonsche Krankheit und die Herodoataxie, wenn sie nur langsam progredient sind, zeitigen ebenso hohe Lebensalter; weiterhin, daß wir heute immerhin als bedeutenden Faktor die einzelnen Lebensbezirke der Patienten beachten müssen, denn sicher ist es einem Menschen, der fern bleibt von Infektionen und anderen Schädlichkeiten, seien es nun die Annehmlichkeiten der Zivilisation oder die Schädigungen durch das Gewerbe oder durch die Industrie, vergönnt, länger zu leben, als einem, der täglich diesen Auswirkungen ausgesetzt ist.

Weiter führt Kehrer aus, daß Minor sich eigentlich auch der Mühe hätte unterziehen sollen, die Zahl seiner in hohem Alter stehenden Patienten mit der Zahl der in dieser Gegend wohnenden älteren Menschen ins Verhältnis zu setzen; sicherlich, meint Kehrer, wäre er dann zu anderer Ansicht gelangt. Er sagt zum Schlusse seiner Ausführung: „Langlebigkeit ist mit der Anlage zum erblichen Zittern im Sinne Minors ebensowenig gesetzmäßig gekoppelt wie mit anderen erblichen Anlagen zu Nervenleiden." Weiter beweist er, daß man keinen Grund hat, Kinderreichtum als besonderes Merkmal des erblichen Zitterns anzusehen oder ihm Bedeutung für die Entstehung erblicher Nervenerkrankungen beizumessen. Auch hier bedauert Kehrer, daß Minor keine Vergleichszahlen gibt, denn nach den Ausführungen Minors ist tatsächlich kein besonderer Beweis für seine Annahme erbracht, nur wenige seiner Familien können ihm als Unterlage für seine Behauptung dienen. Sicherlich hätte er dieselbe hohe Kinderzahl auch bei gesunden Familien finden können, ebenso wie sie Kehrer durch andere, an Nervenkrankheiten leidende Familien beweisen kann. Nach den streng geführten Beweisen Kehrers müssen wir uns heute doch auf den Standpunkt stellen, daß, so wert-

voll die Beobachtungen Minors auch sind, er sicherlich mit der Aufstellung des Typus macrobioticus multiparus falsche Schlüsse zog. Das zeigen auch die Veröffentlichungen von Autoren, die Minors Theorie an eigenen Fällen nachprüften. So konnte der Italiener Pintus, der 7 Generationen mit 200 Individuen untersuchte, von denen 16 an essentiellem hereditären Tremor erkrankt waren, Minor nur in bezug auf Langlebigkeit unterstützen, während Cernikow die Minorschen Annahmen ganz zurückweist. Simon dagegen bestätigt die Theorie Minors, doch glaube ich, daß wir es bei seinem Fall mehr mit einer „Chorea-ähnlichen" Erkrankung zu tun haben, und wir das Zittern des Vaters und Großvaters als noch unausgeprägte Form einer heredodegenerativen Erkrankung zu werten haben. Auch in der älteren Literatur finden wir nur einen, nämlich Pélnar, der Minors Annahme stützen könnte, bei allen anderen Autoren ist von hohem Alter oder Kinderreichtum nicht die Rede.

Weiter muß ich noch auf die Beobachtung fast aller Autoren eingehen, die feststellen, daß die Krankheit sehr häufig bei „degenerierten" Familien zu finden sei und in der Deszendenz die „Degenerationserscheinungen" zunähmen. Daß es sich in der Hauptsache um „degenerierte" Familien handelt, bei denen das Leiden zu finden ist, scheint sicher zu sein. Wir brauchen nur einen kurzen Einblick in das Schrifttum zu tun, um feststellen zu können, an welchen verschiedenen Krankheiten die übrigen Familienmitglieder leiden, also die an unserem Leiden erkrankten ganz ausgeschlossen. Dann müssen wir doch einsehen, daß es sich meist um solche Erkrankungen und Zustände handelt, die wir heute zu den bekannten neuropathologischen Abwegigkeiten des menschlichen Organismus rechnen; Curtius spricht von einer genotypisch bedingten „Systemminderwertigkeit"; wir finden: Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Depressionen, Melancholie, Debilitas, Schizophrenie, Epilepsie, viel Alkoholismus und Nikotinismus, weiter viele, die sich durch sogenannte große Nervosität auszeichneten und auch öfter Suicide. Velander, der übrigens Minor falsch verstanden hat, wenn er meint, daß Minor beabsichtigt hätte eine Trias von Symptomen für den essentiellen hereditären Tremor zu schaffen, nimmt an, daß das nicht für seine Fälle zuträfe. Er fand bei seinen beiden untersuchten Geschlechtern robuste, gut gebaute, leistungsfähige Menschen ohne erhebliche seelische und sittliche Abweichungen. Dagegen muß ich mich den ersten Ausführungen anschließen, wie mein Fall zeigt.

Sehr interessant ist eine Familienbeschreibung von Curtius, der bei 3 psychisch auffälligen Erbzitterern feststellen konnte, daß neben dem typischen Intentionstremor einer multiplen Sklerose noch ein Ruhetremor bestand. Bei einem von ihnen war der Ruhetremor schon in der Schulzeit vorhanden, während er bei den anderen beiden erst mit 15 bis 16 Jahren auftrat. Er beweist somit, daß es möglich ist, daß ein an essentiellem hereditärem Tremor Leidender später an den Erscheinungen einer multiplen Sklerose erkranken kann. Ähnliche Fälle hat auch Minor beschrieben, wurde aber von Kehrer angegriffen, weil ihm die Art der Untersuchung Minors nicht genügend kritikvoll

erschien. Sicherlich wird die Meinung Minors bezüglich der Möglichkeiten, daß sich eine durch Zittern charakterisierte Erkrankung auf ein anderes Leiden, das ebenfalls das Zittern als Symptom hat, aufpflanzen kann, durch die Untersuchungen von Curtius an Multiple-Sklerose-Familien gestärkt werden. Man hat schon beobachtet, daß andere Erkrankungen des Nervensystems sich zu dem essentiellen hereditären Tremor gesellten, sogar Krankheiten, deren Sitz man ebenfalls in das extrapyramidale System lokalisiert; warum sollte es nicht vorkommen können, daß zwei mit Zittern einhergehende Erkrankungen an einem Menschen auftreten?

Auf eine andere Feststellung muß ich noch hinweisen, nämlich die, daß das Zittern in der Deszendenz in früheren Lebensaltern aufzutreten pflegt, als bei den älteren Generationen. An sich wäre es nichts Besonderes, denn wir kennen heute mehrere hereditäre Nervenkrankheiten, die das gleiche bieten, wie Nystagmus u. a. Daß man aber, in bevölkerungspolitischer Hinsicht gesehen, etwas näher darauf eingehen muß, ist sicher. So schreibt Kreiß schon vom Tremor: „Der hereditäre Tremor ist nicht immer eine harmlose Abnormität, sondern eine recht ernste Erkrankung mit allen Zeichen einer progressiven Degeneration", und später stellte er fest, daß in der Deszendenz eine starke allgemeine Minderwertigkeit des Nervensystems zu verzeichnen sei; daß aber Kreiß von seiner Zeit verkannt wurde, das sieht man daraus, daß in späteren Arbeiten kein Autor auf seine Bemerkungen eingeht.

An dieser Stelle verweise ich auf die Stammbäume, die ich zur besseren Übersicht an das Ende der Arbeit gestellt habe. Bei den Ausführungen der Stammbäume kam es mir darauf an, darzustellen, erstens, wie sich der Erbgang verhält, zweitens zu zeigen, wie viele und welche Familienmitglieder an den verschiedensten Erkrankungen, die ich zum Teil schon weiter oben erwähnte und näher erörtert habe, litten.

Was nun den Erbgang anbetrifft, so muß man wohl sagen, daß heute noch keine Klarheit in diesem Punkte geschaffen ist. Sicher steht jedenfalls fest, daß die Krankheit vererbt wird; wie dieses aber geschieht, das ist unklar. Wenn wir uns die Stammbäume ansehen, so stellen wir fest, daß es erstens Fälle gibt, in denen das Leiden sich nur gleichgeschlechtlich, also von der Mutter auf die Tochter und vom Vater auf den Sohn vererbt; zweitens, daß es sich geschlechtlich gekreuzt, sowohl von Mutter auf Sohn, als auch von Vater auf Tochter vererbt; drittens, daß es geschlechtlich gemischt vererbt wird; viertens, daß es bei Blutsverwandten entweder auf alle Nachkommen oder nur einen Teil derselben vererbt wird; fünftens, daß es eine Generation überspringen kann, wie es bei meinem Falle geschehen ist, und endlich, daß es sich indirekt vererbt. Schon Minor stellte fest, daß man die Mendelschen Gesetze hier nicht anwenden kann und auch andere Gesetze hier nicht in Betracht kommen. Wohl könnte man von einer unregelmäßigen Dominanz sprechen, das ist

aber für dieses Leiden auch alles, was man in dieser Richtung sagen kann.

Nun hat Kehrer aber noch darauf aufmerksam gemacht, daß man das Zittersymptom nicht immer nur als rein vererbte Erkrankung ansehen darf, also, wenn es familiär auftritt, zum essentiellen hereditären Tremor rechnen darf, sondern, daß man nach den neueren Erfahrungen doch auch mehr nach unausgeprägten Formen erblicher Krankheitszustände fahnden sollte. Er greift auch Minor an und sagt, daß er sicher diesen unausgeprägten Formen zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt habe, sicher hätte er sonst bei vielen seiner Fälle diesen Faktor nicht so gering eingeschätzt und wäre zu anderen Ergebnissen gekommen. Kehrer führt Minors Fall 31 an und beweist mit Hilfe von Forschungen anderer Autoren und seiner eigenen Beobachtungen, daß das Zittern hier ganz sicher eine rudimentäre Form einer Thyreotoxikose ist. Wenn nun Kehrer zum Schlusse dieser Ausführung sagt: „So komme ich auf Grund kritischer Betrachtung der Mitteilungen von Minor zu dem Schlusse, daß in seinen Fällen das Zittern die gemeinsame Teilerscheinungen recht verschiedenartiger Typen von vorwiegend erblicher Steigerung der nervösen Reagibilität darstellt. Es ist danach zu erwarten, daß die Erblichkeit bei seinen Fällen von erblichem Zittern derjenigen entspricht, die den verschiedenen Typen reizbarer Schwäche des Nervensystems zugrunde liegt." Was würde sich aber nun ergeben, wenn Kehrer seine eigenen Fälle von diesem Gesichtspunkte aus betrachtete? Meiner Meinung nach müßten dann auch sie zu den reizbaren Schwächen des Nervensystems gerechnet werden und könnten dann, entsprechend seiner Meinung, nicht als essentieller hereditärer Tremor gelten. Der gleichen Meinung ist auch Curtius, der ausführt, daß es jedenfalls verfrüht sei, heute schon genauere Formulierungen des essentiellen hereditären Tremors zu geben, da man sich doch sicher auf größere Erfahrungen und genauere Forschungen stützen, und für die „Gewinnung gesicherten genealogischen Materials, vor allem anatomischer Studien" einsetzen müßte.

Von selbst stellt sich nun aber die Frage, gibt es überhaupt diese Erkrankung? Diese Frage haben sich auch viele Autoren gestellt, ehe sie an die Beschreibung des Krankheitsbildes herangingen. Sicher haben wir es mit einer rätselhaften und merkwürdigen Krankheit zu tun, wie Minor auch sagt, „nur ein Symptom", und dieses ist ebenfalls recht uncharakteristisch. Denn wie viele Erkrankungen kennen wir heute, die alle als eines ihrer Symptome das Zittern aufweisen? Sicher muß man zugeben, daß viele als essentieller hereditärer Tremor diagnostizierte Fälle heute zu den bekannten und näher bestimmten Krankheitsbildern gehören, aber es gibt eben heute, nach nunmehr 100 Jahren seit der Erkennung dieses Leidens, immer noch Fälle, die als diese Erkrankung diagnostiziert werden. Das heißt also, daß wir eben immer noch diese Kennzeichnung brauchen, um Fälle zu benennen, bei denen wir, selbst nach dem Aufschwung der physikalischen und chemischen Medizin in dieser langen Zeit, nichts

anderes als dieses Zittern feststellen können. Es wird ja wohl im Laufe der Zeit, wie es sich ja schon gezeigt hat, die Zahl der essentiellen hereditären Tremorfälle immer mehr abnehmen, aber heute brauchen wir diesen Krankheitsbegriff noch, und deshalb fühlte ich mich auch berechtigt, den mir bekannt gewordenen Fall dieses Leidens der kleinen Zahl der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle hinzuzufügen.

Nun möchte ich über die Diagnose und Differentialdiagnose sprechen. Ganz einfach ist die Diagnose des essentiellen hereditären Tremors nicht mehr, denn wir kennen eine Menge von Erkrankungen, die dieser Krankheit sehr ähnlich sehen und nach außen hin fast das gleiche Bild ergeben. Zur Diagnostik des hereditären essentiellen Tremors gehört zuerst das Zittern, zweitens die Feststellung der Heredität, drittens der Nachweis seiner tatsächlichen Essentialität. Differentialdiagnostisch sind auszuschließen alle organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die als Einzelsymptom ebenfalls einen Tremor aufweisen können, vor allem die multiple Sklerose; ferner auch die Parkinsonsche Erkrankung bzw. der Folgezustand nach epidemischer Encephalitis; weiter der senile Tremor. Schließlich wäre noch der Morbus Basedow und das hysterische zweckbewußte Zittern zu nennen. Im allgemeinen dürfte die Differentialdiagnose gegenüber dem hereditären Tremor nicht allzu schwer sein.

Die Prognose der Krankheit ist quo-ad vitam günstig, quo-ad sanationem ungünstig. Das Leiden ist seltener progredient; wenn es aber fortschreitet, so geht es von den Händen auf den Kopf über, sehr selten umgekehrt, am wenigsten sind die Beine betroffen. Bei vielen der Erkrankten hat man beobachtet, daß sie verbittern und einige haben sogar durch Selbstmord ihrem Leben ein Ende bereitet. Excesse in Venere et Baccho verschlimmern meist das Leiden, einige Autoren haben aber auch beobachtet, daß die Patienten nach dem Genusse von Alkohol ruhiger wurden, später aber wieder der Tremor in gleichem Maße wie vorher hervortrat.

Zum Schlusse nun die Therapie. Therapeutisch stehen wir dem essentiellen hereditären Tremor machtlos gegenüber. Wohl können wir den Kranken ihr Los durch Sedativa, wie: Brom, Arsen, Antipyrin, Luminal, Atropin, Scopolamin u. a. mit mehr oder weniger Erfolg, erleichtern. Ebenfalls hat man mit Hypnose, Hydrotherapie, Elektrotherapie und Übungstherapie Erfolge erzielt. Warnen muß man die Kranken vor psychischen Erregungen, geistigen und körperlichen Anstrengungen, ferner vor Exzessen jeder Art, da diese das Leiden verschlimmern; warum sie das tun, ist unbekannt. Also ist unsere Therapie für den essentiellen hereditären Tremor eine rein symptomatische.

Zeichenerklärung.

● = Essentieller heriditärer Tremor.

◑ = Organische Nervenkrankheiten einschließlich Lues (Paralyse, Tabes, L. cerebrospinalis) und Epilepsie.

◔ = Isolierte Symptome von Seiten des Z.N.S. (Nystagmus, Tremor, ausgenommen den Ess. here. Tremor), Reflexanomalien usw.

◐ = periphere neurologische Affektionen (Neuritis ischiadica usw.).

⊖ = Meningitis, Encephalitis.

⊜ = Migräne und habituelle Kopfschmerzen, Enuresis, Psychopathie, Alkoholismus, Neurose, alle Schwachsinnsformen (soweit keine klinisch eindeutige organische Nervenkrankheit zugrunde liegt).

⊕ = Psychosen (außer Paralyse).

⊙ = Auffällig (auch bezüglich nicht neurologischer Merkmale).

= Zwillinge.

= Selbst bzw. vom Autor untersucht.

= Selbst gesehen.

= Krankengeschichte, genauer Bericht usw.

◒ = Karzinom.

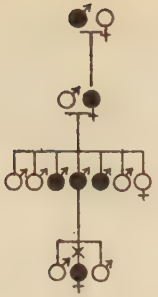
◐ = Suicid.

◕ = Organische Leiden.

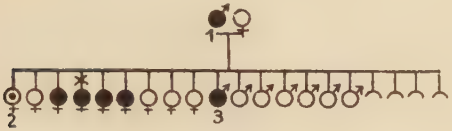
= Fingermißbildung.

◎ = Tuberkulose.

Diese Zeichenerklärung ist zum Teil aus dem Buche von Curtius: „Multiple Sklerose und Erbanlage“ entnommen, zum Teil selbst verfertigt.



Minor: Fall 17. Geschlechtlich gekreuzt.

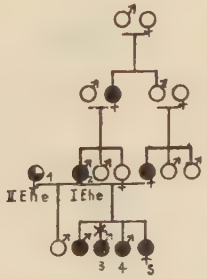


Minor: Fall 25. Geschlechtlich gemischt.

1. 80j. Nervös, aufbrausend.
2. 31j. Kann den Kopf nicht nach vorne beugen, weil sie sofort ziehenden Schmerz im ganzen Kopf verspürt.
3. 26j. Suicid.

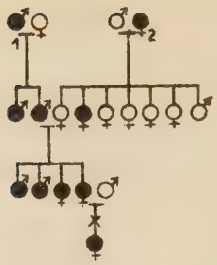
Minor: Fall 26. Geschlechtlich gemischt.

1. Alkoholismus und Hysterie.



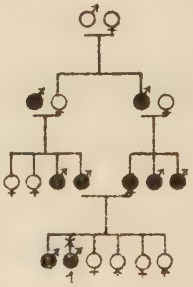
Minor: Fall 35. Blutsverwandte Ehe mit Vererbung auf alle Nachkommen.

1. Bronchialasthma.
2. 70j. Tremor senilis.
3. 53j. Diabetes.
4. 49j. Alkoholismus, Nikotinismus, Lues, Gedächtnisschwäche.
5. 40j. † Tbc.



Minor: Fall 36. Doppelte Belastung.

1. † Apoplexie.
2. 70j. Sehr leicht erregbar.



Minor: Fall 37. Blutsverwandtschaft.

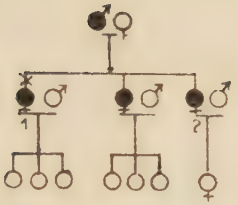
1. 54j. Nikotinismus, Schwindel, Erbrechen, Kopfdruck, Nervosität.

Minor: Fall 40. Indirekte Vererbung.

1. Starker Alkoholismus.

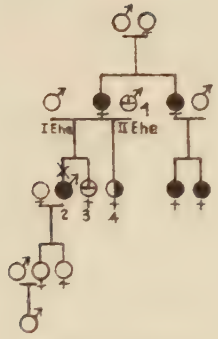
Minor: Fall 42. Indirekte Vererbung.

1. 17j. Leicht erregbar.
2. 18j. Kopfschmerzen.



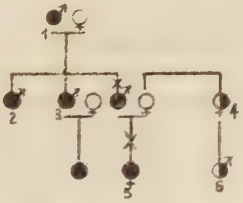
Brasch: Fall 1.

1. 47j. Stottert.
2. Lungenleiden.



Brasch: Fall 2.

1. Alkoholismus.
2. 52j. Hypochonder, Neurasthenie, Intoleranz gegen Alkohol und Tabak.
3. Geisteskrank.
4. 26j. † Hirnerweichung?



Brasch: Fall 3.

1. Ist sehr alt geworden.
2. † Perityphlitis.
3. 35j. Große Erregbarkeit.
4. Sehr alt. Paralysis agitans.
5. Erkrankung nicht ganz sicher.
6. Tabes.

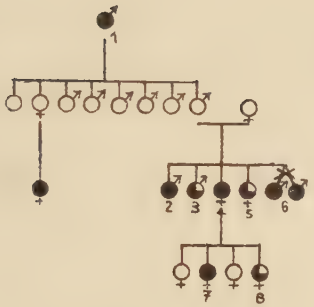
Kehrer: Fall 1.

1. 70j. In späteren Jahren Kopfzittern. † an Krebs.
2. Trinker. Schreibzittern. † an Leberkrebs.
3. 76j. Diabetes insipidus seit 60 Jahren.
4. Dementia paranoides. Adipositas. † Apoplexie.
5. † an Nierenkrebs.
6. 48j. Trinker seit Kindheit. Beachtungszittern (Hände oder Beine. Neigung zu Fieber. Hochgradige Gesichtsasymetrie. 35 J. halbseitiges Schwitzen. 47 J. Mittelohrentzündung. Danach Torticollislähmung des Obl. sup. rechts. Spina bifida cervic. V/VI. Kyphoskoliose cervicodorsal.

Kehrer: Fall 2.

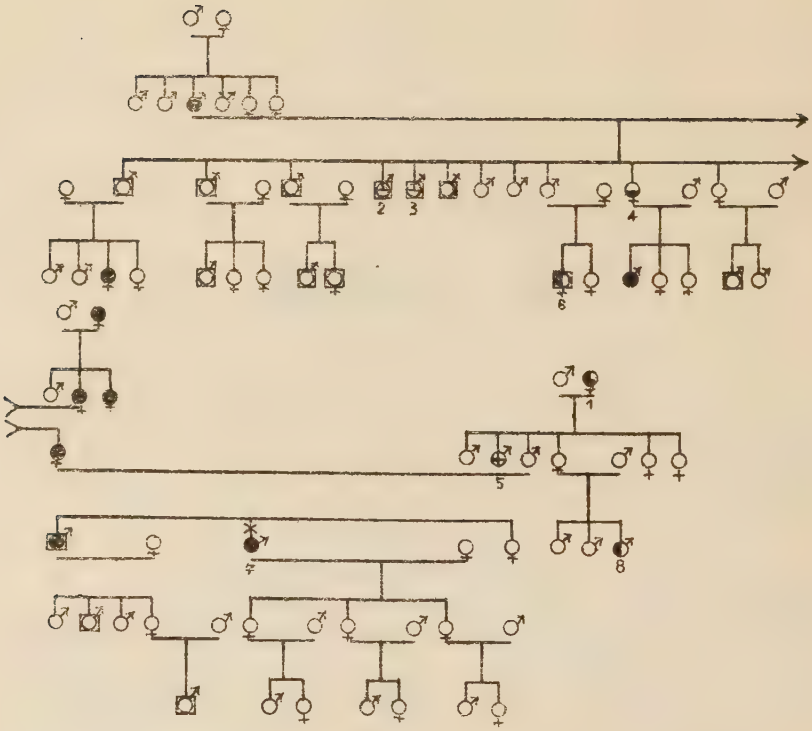
1. 70j. Seniles Bejahungszucken.
2. 23j. Bei Aufregungen Gliederzucken.
3. 31j. Zucken seit 25. J.
4. 24j. Trinker. Im 22. J. beginnende Adipositas. Seit 23. J. Rhythmokymie im Gesicht, Schulter, Hand und Beine. 24 J. Steigerung der Libido und Schlaferschwerung.

1 bis 4: Konstitutionelle emotive Übererregbarkeit.



Kehrer: Fall 3.

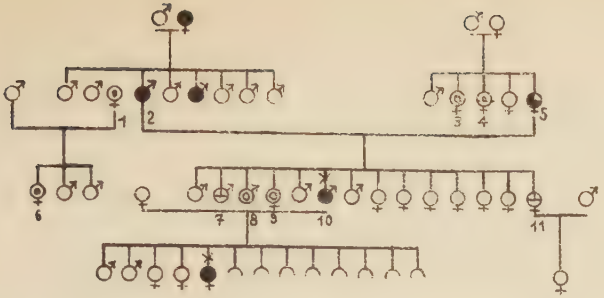
1. 71j. Händezittern seit 30 J., besonders intentionell.
2. 65j. Seit Kindheit Augenzwinkern.
3. 50j. † an Herzleiden. Seit Kindheit ständig Recidive von Gelenkrheumatismus.
4. 53j. Seit Tod eines Kindes ticartiges Zucken der rechten Gesichtshälfte.
5. † Klein an Durchfall.
6. 45j. Trinker. Augenzwinkern bei Unterhaltung. Konstitutioneller Hypogenitalismus. Neigung zu starker Hyperhidrosis, besonders des Schädels. Haarausfall. Kopfschmerz, Verstopfung. Allgemeine Asthenie. Gelegentlich Bettnässe seit 35. J. Seit 44. J. Cochlearisschwerhörigkeit links. Pseudofußklonus links. Allgemeine Hypotonie. † an Hirntumor 46. J.
7. Händezittern seit Kindheit.
8. † an Herzleiden. Gelenkrheumatismus seit früher Kindheit.



Schenderoff: Fall 1.

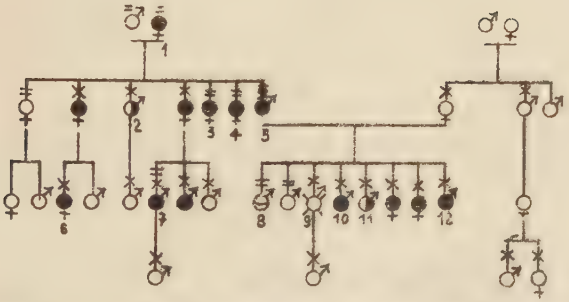
1. 80j. Diabetes.
2. Alkoholismus.
3. Alkoholismus.
4. Mammakarzinom.
5. Psychose.
6. Suicid.
7. 56j. Angina pectoris. Alkoholismus. Chloralhydratabusus.
8. Suicid.

Bei 14 Mitgliedern der Familie Fingermißbildungen.



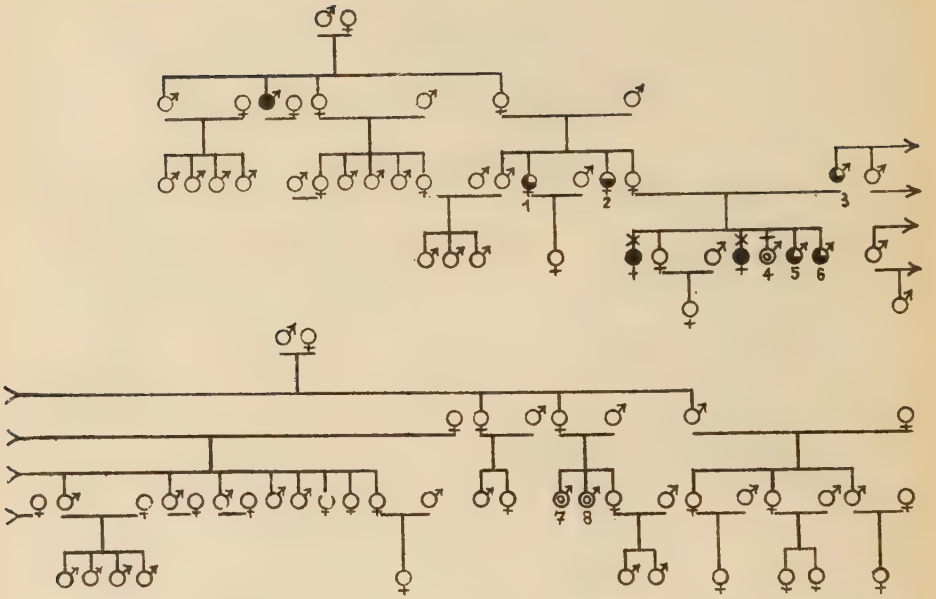
Schenderoff: Fall 2.

1. Psychisch krank.
2. Neurotiker.
3. † an Tbc.
4. Psychisch krank.
5. Diabetes.
6. Psychisch krank.
7. Neurotiker.
8. † an Tbc.
9. † an Tbc.
10. Reizbar und aggressiv.
11. Migräne.



Curtius: Familie 46. Multiple Sklerose und essentieller horeditärer Tremor.

1. 73j. Arthritis deformans.
2. 57j. Unklare (kongenitale) Affektion des Z. N. S. Tremor.
3. 58j. Unklare infantile linksseitige Mono(Hemi?)plegie. Arthritis deformans. Karzinom.
4. 55j. Karzinom.
5. 62j. Arthritis deformans.
6. 23j. Nystagmus.
7. 31j. Neurose.
8. 2½j. † an Meningitis.
9. 31j. Chronisches Ekzem.
10. 29j. Erregbarkeit, Chronische Konjunktivitis. Chronisches Ekzem.
11. Multiple Sklerose.
12. 20j. Krimineller Psychopath. Chronische Neurodermitis.



Welsch.

1. Diabetes.
2. Karzinom des Unterleibes?
3. Apoplexie.
4. Gibbus. Blind. Als Kind Tbc.
5. † Klein an Otitis media.
6. † Klein an Durchfall.

7. und 8. † an Tbc.

Zusammenfasssung.

1. Es wurde die geschichtliche Entwicklung der Ansicht über den essentiellen hereditären Tremor zusammengestellt.
2. Die Beobachtung eines Falles von essentiellem heriditärem Tremor bei zwei Schwestern bestätigt die Ansicht, daß der essentielle hereditäre Tremor ein selbständiges Krankheitsbild ist, charakterisiert durch ein familiäres Auftreten und einen festen Erbgang. (Dominanter Typus.)
3. Der eigentliche Kern des Leidens, insbesondere das anatomische Substrat, ist unbekannt. Entsprechend der heute vorherrschenden Auffassung kommen wir auch zu der Ansicht, daß der Erkrankung eine funktionelle, genotypisch bedingte Minderwertigkeit bestimmter Teile des extrapyramidalen Systems zugrunde liegt.
4. Eine Übersicht über die Familien, in denen wir den essentiellen hereditären Tremor finden, läßt erkennen, daß sich in diesen Familien eine überdurchschnittliche Häufung von Personen findet, die in rassenhygienischer Hinsicht als unterwertig bezeichnet werden müssen. Es ist deshalb erwünscht, die Frage an Hand weiterer Fälle sorgfältig zu überprüfen.

Herrn Prof. Dr. Pette spreche ich hierdurch meinen herzlichen Dank für die Überlassung des Themas aus.

SCHRIFTTUM.

Dana: Americ. journ. of med. sciences. 1887 Oct.

Nagy: Über hereditären juvenilen Tremor. Neurol. Zentralbl. Nr. 18. 1890, S. 557.

Rubens: Ein Beitrag zur Lehre vom Tremor hereditarius. Inaug.-Dissert. 1891. Würzburg.

de Renzi: Über das Zittern. Wiener med. Wochenschr. Nr. 14. 1892.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenheilkunde. 1894, S. 31.

Brasch: Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VII. 1895, S. 444.

Graupner: Über hereditären Tremor. Dtsch. Archiv f. Klin. Med. Bd. 64. 1899, S. 466.

von Krehl: Pathol. Physiologie. III. Aufl. Leipzig. 1904.

Kulcke: Über hereditären Tremor. Militärärztl. Zeitschr. Nr. 8. 1904.

Schmaltz: Ererbte Anlage zum Tremor: Über fam. Tremor. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. Jg. 52. 1905.

Flatau: Über hereditären essentiellen Tremor. Arch. f. Psych. Bd. 44. 1908, S. 306.

Ph. Kreiß: Über hereditären Tremor. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44. 1912.

Pélnar: Über das Zittern. Springer, Berlin. 1913.

Minor: Über erbliches Zittern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Bd. 99. 1925, S. 586.

Schenderoff: Zur Kasuistik des sogenannten „hereditären" Tremors. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1927, S. 210.

Kehrer: Über das erbliche Zittern und die Bedeutung von Langlebigkeit, Kinderreichtum und Zwillingsgeburten in Sippen mit heredodegenerativen Nervenleiden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 114.

A. Simon: Beitrag zur Frage der hereditären Zitterkrankheit. Zeitschr. f. med. Beamte 43, 561—565, 1930.

Cernikov: Über ererbtes Zittern. Obozr. Psichiatr. 5, Nr. 2, 1930.

Velander: Erblichkeitsstudien an zwei Geschlechtern mit hereditärem Tremor. Nord. med. Tidskr. I, 1931, S. 102.

Pintus: Sulla transmissione ereditaria del tremore essentiall. Clin. d. Malatt. Nerv. e. Ment., Univ. Cagliari. Riv. Pat. nerv. 39, 1—32, 1932.

Kleist: Gehirnpathologie. Leipzig. 1934.

Bauer, Fischer, Lenz: Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. Bd. I. Menschliche Erblehre. 1936, S. 518.

Curtius: 1. Multiple Sklerose und Erbanlage. 1933.

— 2. Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. 1935.

LEBENSLAUF.

Am 11. Mai 1910 wurde ich als Sohn der Eheleute Friedrich Johann Welsch und Olga Anna Welsch, geb. Rüster, in Moers-Hochstraße geboren. 1913 zogen meine Eltern nach Wetzlar, wo ich von 1916 bis 1921 die Volksschule besuchte. 1921 kam ich auf das Goethe-Gymnasium, nach eineinhalb Jahren Umschulung in Gießen, besuchte ich bis Ostern 1932 die Stein-Aufbauschule, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Noch im gleichen Jahre bezog ich die Universität in Köln, an der ich zwei Semester studierte, um dann nach Hamburg überzusiedeln, wo ich am 1. August 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand und bis zu meinem Staatsexamen weiter studiert habe.

Kurt Welsch.